

SALÃO DE
INICIAÇÃO CIENTÍFICA
XXIX SIC




múltipla 
UNIVERSIDADE
inovadora  inspiradora

Evento	Salão UFRGS 2017: SIC - XXIX SALÃO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA DA UFRGS
Ano	2017
Local	Campus do Vale
Título	Investigação dos efeitos neuroquímicos e comportamentais do tratamento crônico de cafeína em modelo animal de depressão pela bulbectomia olfatória bilateral
Autor	MARCUS VINICIUS SOARES DE LARA
Orientador	LISIANE DE OLIVEIRA PORCIUNCULA

Investigação dos efeitos neuroquímicos e comportamentais do tratamento crônico de cafeína em modelo animal de depressão pela bulbectomia olfatória bilateral

Marcus Vinicius Soares de Lara¹; Lisiane de Oliveira Porciúncula²

¹ UFRGS, Graduação em Biomedicina, Porto Alegre/ RS, Brasil

² UFRGS, Programa de Pós-graduação em Ciências Biológicas - Bioquímica, Departamento de Bioquímica, Porto Alegre/ RS, Brasil

Introdução: A cafeína é o psicoestimulante mais consumido no mundo, e em estudos epidemiológicos longitudinais foi encontrada uma associação entre menor risco de depressão com consumo de café. A bulbectomia olfatória (BO) é um modelo animal de depressão que resulta em alterações comportamentais e neuroquímicas semelhantes às observadas em pacientes deprimidos. Entretanto, estudos experimentais com cafeína neste modelo ainda não foram realizados. **Objetivo:** O presente estudo investigou o impacto da administração de cafeína nas alterações comportamentais e neuroquímicas induzidas pela BO. **Métodos:** Camundongos CF1 machos e adultos receberam cafeína (0,3 e 1 g/L, na água de beber) 2 semanas antes da cirurgia da BO e durante as 5 semanas subsequentes. Os animais controle (SHAM, sem a avulsão dos bulbos olfatórios) foram submetidos aos mesmos procedimentos. Após o tratamento, os animais foram avaliados na arena de campo aberto, no *splash-test*, e nas tarefas de reconhecimento de objetos e labirinto em Y. O imunoconteúdo dos receptores de adenosina A₁ e A_{2A}, da proteína de terminais nervosos SNAP-25 e a proteína de astrócitos GFAP, no córtex pré-frontal, hipocampo e estriado. Foi avaliada também a imunoreatividade para GFAP e Fluoro-Jade C (indicador de neurodegeneração) por imunohistoquímica no cérebro dos animais. **Resultados:** A cafeína preveniu a hiperatividade (47,06%, $p < 0,01$) e o comprometimento da memória de reconhecimento nos animais bulbectomizados (21,54%, $p < 0,01$). No córtex pré-frontal dos animais bulbectomizados, houve aumento na densidade dos receptores A₁ (29,21%, $p < 0,05$) e GFAP (100,33%, $p < 0,01$), e diminuição da SNAP-25 (22,99%, $p < 0,05$), quando comparados ao grupo controle (SHAM-veículo). No hipocampo houve aumento da densidade dos receptores A_{2A} (42,58%, $p < 0,05$). No estriado ocorreu aumento na densidade dos receptores A_{2A} (38,58%, $p < 0,05$) e diminuição da SNAP-25 (22,78%, $p < 0,05$). O tratamento com cafeína não modificou a maioria das alterações encontradas nas proteínas estudadas nos animais submetidos à BO. O tratamento com cafeína nos animais SHAM diminuiu a SNAP-25 no córtex pré-frontal (22,80%, $p < 0,05$), e nos animais bulbectomizados, aumentou a densidade dos receptores de adenosina A₁ no estriado (30,49%, $p < 0,05$). O tratamento com cafeína aumentou a imunoreatividade para GFAP no ventrículo olfatório de animais SHAM (118,71%, $p < 0,05$), sem alterações significativas na comissura anterior. Adicionalmente, foram observadas células Fluoro-jade C positiva em várias estruturas cerebrais de animais bulbectomizados, predominantemente no córtex pré-frontal e estriado. **Conclusão:** A cafeína preveniu o comportamento tipo-depressivo induzido pela BO. Porém, esses efeitos preventivos não foram associados às alterações neuroquímicas apresentadas pelos animais bulbectomizados. Por outro lado, a cafeína *per se* foi capaz de alterar SNAP-25 e os receptores A₁. Ainda precisa ser determinado se a cafeína poderia prevenir a neurodegeneração causada pela BO pelos seus efeitos *per se*. De qualquer maneira, os dados comportamentais reforçam as evidências epidemiológicas da cafeína como uma promissora ferramenta terapêutica na profilaxia e/ou tratamento da depressão.